Lane Medical Libra

Ueber Kopftetanus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

Von

Heinz Lechner
approb. Arzt aus Stettin

Tag der Promotion: 27. März 1918

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Franz
Referenten: Prof. Dr. Köhler
Prof. Dr. Hildebrand

Meinen Eltern

Als Kopftetanus gilt jene von dem deutschen Chirurgen Edmund Rose im Jahre 1870 ausführlich beschriebene Abart des Tetanus, welche nach einer Wunde im Gebiete eines der zwölf Hirnnerven sich einstellt und in ihren Symptomen durch das Vorliegen cerebraler und bulbärer Erscheinungen gekennzeichnet ist. Unter diesen war in den von Rose beobachteten Fällen eine auf der Seite der Verletzungen sich einstellende peripherische Facialislähmung am auffallendsten. Während die anderen, diese Form des Tetanus kennzeichnenden Symptome als Ausdruck einer gesteigerten Reflexerregbarkeit leicht mit dem Wesen des Starrkrampfes in Einklang zu bringen sind, steht die Lähmung eines Hirnnerven mit dem gewohnten Bilde des Tetanus geradezu im Widerspruch. Sagt doch Rose bezüglich der Diagnose des gewöhnlichen Starrkrampfes überhaupt, die Gegenwart einer Lähmung schließe „von vornherein die Richtigkeit der Diagnose „Tetanus“ aus.“ Da sich aber diese Lähmung auf keine andere Weise erklären läßt, muß sie, wie Rose sagt, als eine Teilerscheinung dieser Art von Tetanus angesehen werden. Folglich müsse ein Starrkrampf, in dessen Verlaufe sich in typischer Weise eine Nervenlähmung entwickele, etwas besonderes sein, das als ein besonderes Krankheitsbild vom allgemeinen Tetanus abzusondern sei. Rose stellte daher dem gewöhnlichen, allgemeinen Starr-

krampfe die neu beobachtete Form als „Kopftetanus“ gegenüber. Diese Bezeichnung wählte er mit Rücksicht darauf, daß sich der der neuen Krankheitsform zukommende typische Symptomenkomplex stets an Kopfwunden anschloß. Auch glaubte er, daß jeder Tetanus, der nach einer Kopfwunde eintrete, immer mit begleitender Facialislähmung einhergehen müsse. Immerhin schien es ihm notwendig, schon in dem Namen, den er der neuen Krankheit beilegte, die Lähmung des siebenten Hirnnerven als das wesentlichste Symptom zu kennzeichnen. Deshalb legte er ihr noch einen zweiten Namen bei und bezeichnete sie als „Tetanus facialis“. Hierbei war für ihn maßgebend, daß „allein bei Wunden am Kopf, und zwar, wie es scheint, nur im Gebiete des Nervus facialis der Starrkrampf sich mit Lähmung, und zwar ausschließlich wieder des Nervus facialis verbinden kann.“ Um auch die anderen bei Kopftetanus auftretenden Krankheitsbilder hervorzuheben, schlug er außerdem die Bezeichnungen „Tetanus hydrophobicus oder hydrophobicoides“, „Tetanus dysphagicus und aphagicus“ vor. Er betonte gleichzeitig, daß diese Schlundkrämpfe weder für den Kopftetanus charakteristisch sind, noch auch in allen Fällen vorkommen. In seiner Sammlung befinden sich mehrere Fälle von Tetanus vulgaris mit Schlundkrämpfen, andererseits auch solche von Kopftetanus, bei denen jede Beteiligung der Schlundmuskulatur fehlt.

Wegen der Bezeichnung der von Rose beschriebenen Abart des Tetanus kam es zwischen den einzelnen Autoren zu lebhaften Meinungsverschiedenheiten.

Bernhard nannte das Krankheitsbild „Kopftetanus mit

gleichzeitiger dem Sitze der Wunde entsprechender Facialislähmung".

Brunner billigt zwar die Ansicht Roses, den Kopftetanus als eigene Krankheit gelten zu lassen, nur bezeichnet er mit Kopftetanus alle an Kopfwunden sich anschließenden Starrkrampfformen, einerlei ob bei ihnen eine Facialislähmung besteht oder nicht.

Am annehmbarsten erscheint der von P. Klemm gewählte Name „Tetanus paralyticus", da er sowohl den tetanischen als auch den paralytischen Erscheinungen Rechnung trägt. Hinsichtlich der Begriffsbestimmung äußert sich Klemm folgendermaßen: „Im Kopftetanus sehen wir eine Varietät des Tetanus traumaticus vor uns, die gleich diesem zu den Infektionskrankheiten gerechnet werden muß und sich durch das Nebeneinanderbestehen von tetanischen Erscheinungen und Facialislähmung charakterisiert. Die übrigen Symptome sind dieselben wie beim gewöhnlichen Wundtetanus, nur modifiziert durch die anatomische Eigentümlichkeit der Region, in der die primäre Infektion stattgefunden hat."

Ich möchte übrigens hervorheben, daß — wenn auch Rose das Verdienst nach obigem gebührt, diese besondere Form zuerst ausführlich beschrieben zu haben — sich doch bereits im Jahre 1791 in „Richters chirurg. Bibliothek Band XI" ein Fall von Kopftetanus beschrieben findet.

Die Entstehung des Kopftetanus ist zuerst von Nicolaier, dem Entdecker der Tetanusbazillen selbst (neben Rosenbach), klargestellt worden. Denn es gelang ihm, im Jahre 1889 für den Kopftetanus die gleiche bakterielle Ursache wie für

den gewöhnlichen Starrkrampf nachzuweisen. Er konnte bei einer Maus durch Impfung mit Hautstückchen aus der Umgebung der Wunde eines an Kopftetanus leidenden Kranken Tetanus erzeugen und aus dem Eiter der Impfstelle höchst infektiöse Tetanusbazillen in Reinkultur züchten.

Später wurde auch in einem zweiten Falle der direkte Nachweis der Identität des Kopftetanus und des gewöhnlichen Starrkrampfes erbracht, indem es Frenkel gelang, in dem von Michon beobachteten Falle (1892) aus dem Gewebe der Wunde Tetanusbazillen zu züchten.

Zur bakteriellen Aetiologie sei noch bemerkt, daß häufig Mischinfektion erwiesen werden konnte. Namentlich ist die gleichzeitige Infektion mit Streptokokken, den Erregern des Erisypels (Brunner, Nothnagel) hervorzuheben. Nach Vaillard und Rouget soll dieser Mischinfektion eine große Bedeutung zukommen. Sie nahmen an, daß Tetanus nur nach gleichzeitiger Impfung mit Tetanusbazillen und Eiterkokken auftrete.

Diese Auffassung erhält durch folgende Erwägung eine Stütze: Der Tetanusbazillus ist streng anaerob und findet daher wegen des Sauerstoffzutritts zur Wunde, in die er gelangt ist, sehr ungünstige Lebensverhältnisse. Sie werden naturgemäß verbessert, wenn gleichzeitig aerobe Kokken hinzutreten, die durch ihren Sauerstoffverbrauch ihm einen sauerstofffreien Nährboden verschaffen. Daß der Tetanusbazillus obligat anaerob ist, erklärt auch die zunächst auffallende Tatsache, daß trotz der häufigen Gelegenheiten zur Tetanusinfektion doch verhältnismäßig wenig Menschen an Starrkrampf erkranken.

Die Tetanusbazillen findet man massenhaft im Erdboden und namentlich dort, wo dieser mit Abfallstoffen, besonders mit Pferdemist, vermischt ist. Gelangt nun dieser infizierte Erdboden durch ein Trauma mit Kontinuitätstrennung der Gewebe in den Körper, so ist damit die Eintrittspforte für die Bazillen geschaffen. Da sich eine solche Wunde bald schließt und der atmosphärischen Luft den Zugang versperrt, erhält der Tetanusbazillus, wenn er bis zum Zeitpunkt des Wundabschlusses lebensfähig geblieben ist, wieder günstigere Bedingungen zur Entfaltung seiner Lebenseigenschaften, die sich in der stärkeren Erzeugung von Toxinen zeigen.

Daß sich dieser Vorgang in dieser Weise abspielen muß, haben die Kontrollversuche bewiesen, die man mit Fremdkörpern vorgenommen hat, die aus einer derartig infizierten Wunde entfernt und dann Mäusen unter die Haut gebracht wurden. Die Tiere gingen dann regelmäßig an Tetanus zugrunde. Es ist einleuchtend, daß es bei diesem Vorgange keineswegs auf die Größe der Wunde ankommt, ja letztere kann sogar so geringfügig sein, daß sie einfach übersehen wird und man plötzlich scheinbar ohne Veranlassung das typische Bild eines Tetanus vor sich hat. Immer ist zu bedenken, daß der Tetanus nicht durch seine Vermehrung, sondern durch die Bildung von Toxinen den Befallenen schädigt.

Rose schildert die heimtückische Natur dieser Erkrankung ganz treffend in den Anfangsätzen seines Werkes „Der Starrkrampf beim Menschen“:

„Unter all den Leiden, welche wohl die Bemühungen des Wundarztes in Frage stellen können, macht keins solchen

Eindruck wie der Wundstarrkrampf. Trifft er doch mit Vorliebe den rüstigen Arbeiter, den jungen Familienvater in der Kraft seiner Jahre. Kaum mochte man für ihn Besorgnis hegen, so unbedeutend schien seine Wunde zu sein. Da, wie ein Blitz aus blauem Himmel einschlägt, fesselt ihn plötzlich die eiserne Starre. Ehe wir noch imstande, unsere schwachen Kräfte damit zu messen, ja ehe oft noch das Leiden erkannt, raffen ihn wohl schon die gewaltsamsten Zuckungen hin. Klar bis zum Tode, nährt er dabei seine, seiner herumstehenden Kinder Hoffnung, rechnend bis zuletzt auf die Hilfe des Arztes. Kann er ihm denn wirklich dabei nützen?"

Dies schrieb er freilich zu einer Zeit, wo das Tetanusantitoxin noch nicht hergestellt war. So hilflos, wie er es hier darstellt, sind wir jetzt der heimtückischen Infektion gegenüber nicht mehr. Leider bleibt ja die Tatsache bestehen, daß, wenn erst der Kieferkrampf ausgebrochen ist und der Kranke erst aus diesem Grunde die Hilfe des Arztes beansprucht, auch das Heilserum nur noch wenig nützen kann.

Die interessante und relativ seltene Abart des Wundstarrkrampfes nun, der Rosesche Kopftetanus, ist in der wissenschaftlichen Literatur der letzten Jahrzehnte recht häufig beschrieben worden, um so mehr, als sich Vertreter von vier Gebieten der Medizin, Chirurgen, Interne, Bakteriologen und Neurologen mit ihrem Studium befassen. Die Krankheit zeigt neben einem in der Hauptsache gleichartigen Bilde zahlreiche bemerkenswerte Einzelabweichungen. Deshalb dürfte die nachstehende Zusammenstellung beson-

ders gut beobachteter Fälle vielleicht von einigem Nutzen für unsere Kenntnis des Krankheitsbildes sein.

Fall 1.

(Kirchhoff.) Eine 52jährige Frau fiel mit dem Gesicht in Dornen. Später wurde ihr aus der linken Schläfengegend ein Dorn extrahiert. Am 7. Tage „Kieferklemme, Schlingen und Atmen erschwert. Am 9. Tage linke Facialislähmung: „Rechtes Auge war geschlossen, linkes stand offen, rechter Mundwinkel stand höher als der linke, war nach rechts verzogen; bei jeder Exspiration wurde die linke Hälfte der Oberlippe hervorgeblasen." Inspiratorische Hebung des Gaumensegels beiderseits. Faradische Erregbarkeit des linken Facialis ist vorhanden, aber etwas schwach. — Tod am 12. Tag nach der Verletzung. Negativer Sektionsbefund.

Fall 2.

(Remy et Villar.) Mann von 36 Jahren, Wunde am linken oberen Orbitalrand. 14 Tage nach Verletzung wurde Trismus und Facialislähmung konstatiert; linke Wange ist schlaff und verflacht. Mund nach rechts und oben verzogen; keine Kontraktur im rechten Facialisgebiet. Am 24. Tag: Rigidität der Nackenmuskel, doppelseitiger Trismus, permanente Kontraktur in der rechten Gesichtshälfte; das Auge rechts kleiner. Später Starre der Rückenmuskeln und der Beine, allgemeiner Tetanus. Tod am 50. Tag. Facialis anatomisch intakt.

Fall 3.

(Nicolaier.) Mann in mittleren Jahren, der durch Sturz sich eine stark blutende Wunde an der rechten Nasenseite zugezogen hatte. Nach 9 Tagen beginnender Lagophtalmos rechts; am 14. Tage nach dem Sturze: fast völlige rechtsseitige Facialislähmung, linker Facialis intakt; „das rechte Auge konnte zwar geschlossen, jedoch nicht zugekniffen werden"; erheblicher Trismus, keine Schlundkrämpfe; starke Spannung in den Rückenmuskeln, geringere in Bauch und Extremi-

täten; Gang mit Lordose und steifen Beinen bei fremder Hilfe; Tod am 20. Tage.

(Es ist der Fall von Kopftetanus, bei dem es Nicolaier, wie schon oben erwähnt, als erstem gelang, die Anwesenheit des Tetanusbazillus im erkrankten Körper festzustellen.)

Fall 4.

(Nerlich.) 46jährige Frau, die sich durch Fall eine kleine Verletzung am obersten Teil des Nasenrückens zugezogen hatte. Acht Tage nachher, als die Wunde schon verheilt war, trat eine vollkommene linksseitige Facialislähmung und bald darauf Trismus (zuerst klonische Zuckungen im linken Masseter) auf. Beiderseits, links aber immer mehr als rechts, erwies sich die intramuskuläre Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln für beide Stromesarten erhöht. Bei jedem Schlingversuche traten Schling- und Atemkrämpfe ein. Oft wiederholen sich Erstickungsanfälle verbunden mit heftigen Kaumuskelkrämpfen. Tod am 16. Tage nach Beginn der Facialislähmung.

Fall 5.

(Lust, Navarre P.) Bei einer 45jährigen Frau, Potatrix, traten neun Tage nach einer Verletzung in der rechten Stirnbeingegend die ersten Tetanussymptome auf, bestehend in Schlingbeschwerden, die durch zunehmende Kontraktur der Muskeln unterhalb des Zungenbeins hervorgerufen waren. Gleichzeitig bildete sich eine rechtsseitige Facialislähmung aus, die gegen das Ende der Erkrankung mit dem Auftreten von allgemeinen tonischen Krämpfen wieder verschwand. Der Tod erfolgte 18 Tage nach dem Unfall, am 10. Krankheitstage.

(Bemerkenswert ist hier der auch bei dem gewöhnlichen Tetanus häufig beobachtete rasche Anstieg der Temperatur während der letzten drei Tage.)

Fall 6.

(Dahlhaus, P.) H. St., 18 Jahre alt, Gymnasiast aus E.; acht Tage nach einer Verletzung am rechten oberen Augenlid infolge Falls auf

einen mit Holzgestrüpp bepflanzten Erdwall zeigt sich einseitige, dem Sitze der Wunde entsprechende Facialislähmung, nach einigen weiteren Tagen Trismus. Bald kommen noch Schluck- und Atembeschwerden hinzu; während alle diese Symptome allmählich heftiger werden, treten auf der Höhe der Krankheit, etwa drei Wochen nach dem Unfall, sogenannte Erstickungsanfälle in den Vordergrund des Bildes. Durch Operation wird ein Fremdkörper aus der Wunde entfernt, und sofort hinterher gehen alle Erscheinungen zurück. Unter innerlicher Darreichung von Chloralhydrat tritt dann innerhalb vier Wochen gänzliche Heilung ein, nur eine gewisse Parese des Nervus facialis bleibt noch einige Zeit nachher bestehen.

Fall 7.

(Solmsen.) Otto Schw., 22 Jahre alt, früher stets gesund, gibt an, vor drei Wochen einen Schlag mit einem Gewehrkolben auf den Hinterkopf bekommen zu haben. Die Wunde blutete stark, wurde aber, da sie nicht schmerzte, nicht weiter beobachtet, und heilte glatt in acht Tagen. Nach Verlauf von weiteren acht Tagen bemerkte der Kranke, daß „sich ihm der Mund zusammenzog, der Nacken stramm und die Beine steif wurden". Auch verkleinerte sich das rechte Auge, das früher ganz normal gewesen sein soll. Da er fast nichts essen konnte, suchte er das Krankenhaus auf. Der Krankheitsverlauf gestaltete sich zunächst so, daß die Erscheinungen in den ersten Tagen zunahmen. Der Trismus wurde nachts so heftig, daß der Kranke sich die Zunge blutig biß. Die Temperatur blieb normal. Allmählich nahmen die Erscheinungen, ohne daß irgend eine besondere Behandlung erfolgte, an Stärke ab. Völlige Genesung nach drei Wochen.

Fall 8.

(Neumann.) Leichte Verletzung in der Nähe des linken Augenbrauenbogens. Inkubation zwei Wochen. Trismus, fast völlige linksseitige, periphere Facialislähmung. Krämpfe hauptsächlich im Gesicht, aber auch auf Nacken und Schultermuskulatur übergehend. Spasmus

in den unteren Extremitäten und in den Atmungsmuskeln. Kein Fieber. Ebenso linksseitige Lähmung des Hypoglossus. Leichter Verlauf der Erkrankung. Zehn bis elf Tage nach den ersten deutlichen Tetanussymptomen je eine Antitoxininjektion (Behring), zusammen 250 A. E. Ein Einfluß derselben auf die Erkrankung wurde nicht beobachtet. Daneben Morphium, Brom, Chloral, Bäder, Isolierung.

Fall 9.

(Friedländer.) Fuhrmann, der durch Sturz vom Wagen auf die kotbedeckte Landstraße zwei oberflächliche Verletzungen in der Umgebung des rechten Auges davontrug. Nach sieben Tagen Trismus, tags darauf rechtsseitige Facialislähmung, von peripherem Typus, später rechtsseitige Okulomotorius- und Abducenslähmung, Speichelfluß und hydrophobieähnliche Schlingkrämpfe. Nach erfolgloser Serumbehandlung, Einnahme von Morphium und Chloralklystieren am 19. Tage nach dem Unfall Tod durch Inanition.

(Während der ganzen Erkrankung auch keine Andeutung von Nackenstarre. Ebensowenig Krämpfe der Extremitätenmuskulatur.)

Fall 10.

(Guinard, M.) Sechs Tage nach der Infektion Hautabschürfung an der linken Wange, Auftreten von Trismus, später heftige tetanische Krämpfe, beschränkt auf das Gesicht; am 5. Tage der Erkrankung völlige Facialislähmung links, die über einen Monat anhielt. Allmähliche Besserung und Heilung der Krankheitserscheinungen.

Fall 11.

(Binet et Trénel.) Einen jungen Mann von 18 Jahren hatte das Rad eines Strohwagens an der rechten Seite des Gesichtes getroffen, 5 cm unter der Augenhöhle. Die ganz kleine leicht eiternde Wunde war nach acht Tagen vollständig geheilt. Sechs Tage nach dem Unfall bemerkte der Kranke, daß sein Mund sich nach links verzog. Einige Tage später konnte er den Mund schlecht öffnen und sich nur schwer ernähren. Von Zeit zu Zeit war dieser Trismus von Krampf-

anfällen mit Zungenbissen begleitet. Diese in der Kaumuskulatur lokalisierten Krampfzustände traten besonders nachts auf und ließen ihn plötzlich aus dem Schlafe auffahren. Bald Schluckbeschwerden mit Krämpfen der Schlundmuskeln. Der Kranke konnte nichts zu sich nehmen. Am zehnten Tage der Behandlung mit Chloral und mit Antitetanusserum deutliche Besserung. Der Trismus nahm ab, der Kranke konnte jetzt leichter Nahrung zu sich nehmen. Der spannende Gesichtsausdruck war weniger deutlich, und die Krämpfe der Schlundmuskulatur waren fast gänzlich geschwunden.

Fall 12.

(Bennecke.) Im Anschluß an eine Wunde auf dem Nasenrücken entwickelt sich nach drei Tagen in charakteristischer Weise zunächst eine einseitige mäßige Lähmung des Facialis. Späterhin Trismus, Krämpfe der Schlundmuskulatur. Hinzutritt von blitzartigen Zuckungen der übrigen Körpermuskulatur. Es gelang, aus der Wunde Tetanusbazillen zu züchten, indem ein Stück der durch Exzision entfernten, fast vernarbten Wunde in 250 ccm Bouillon übertragen wurde. Der Kranke, der außer mit Narcoticis usw. mit dreimal 100 A. E. intravenös behandelt wurde, erholte sich und zeigte drei bis vier Wochen nach dem Beginn der Erkrankung nur noch Reste der Facialislähmung. Mit dem Blute und dem Serum des Kranken behandelte Tiere blieben gesund.

Fall 13.

(Dechanow.) 22jähriger Stallknecht, Hufschlag in die Wange. Das Nasengerüst und die Oberkiefer waren zertrümmert. Eine unregelmäßige, eiternde Wunde im Gesicht. Die Sonde glitt durch Knochensplitter anscheinend in die Stirnhöhle. Kopfschmerzen, zweimal Erbrechen. Die Kopfschmerzen ließen nach, die Temperatur ging nicht über 37,9. Nach acht Tagen konnte der Kranke nur mühsam den Mund öffnen. Die Lider konnten nur schwer bewegt werden. Mimik träge, Brauen unbeweglich, Puls 54, Schmerz im Halse. Die Lippen pressen sich schmerzhaft an die Zähne, Augäpfel frei. Extremitäten

ohne Besonderheiten. Einen Tag später kann Patient nicht schlucken, Krampf im Masseter und Orbicularis oris stärker, sehr leicht auszulösen (anhauchen). Zeitweilig krampfhafte Zuckungen der Halsmuskeln. Nachts zum ersten Male Antitoxin. Während eines starken Krampfes der Kaumuskulatur wird der Kopf nach hinten gezogen. Reihenfolge der Kontraktionen: Ruckweise Zuckungen des Orbicularis oris, Krampf der Masseteren, der vorderen Halsmuskeln. Die oberen Facialisäste bleiben gelähmt. Drei Tage später, 13 Tage nach der Verletzung, Tod. Keine Sektion.

Den vorstehenden, der Literatur entnommenen Fällen reihe ich zum Schluß noch einen, bisher nicht veröffentlichten und wegen der Begleitumstände besonders interessanten Fall an, der mir durch die Güte des Herrn Generaloberarztes Prof. Dr. Koehler an der hiesigen Charité zugänglich gemacht worden ist.

Fall 14.

32jähriger Mann, gesund, kräftig, Offizier der Feuerwehr, der sich schon viermal kleine Atherome am Schädel und Gesicht hatte exstirpieren lassen, kam in die Charité, um dieselbe Operation noch einmal vornehmen zu lassen: Exstirpation, Katgutnaht, Kollodium-Verband. Nach sechs Tagen erschien der Patient wieder; der Verband hatte sich gelockert und wurde neu befestigt. Nach weiteren drei Tagen kam er mit Schwierigkeiten beim Kauen und linksseitiger Facialislähmung; allmählich breiteten sich die Krämpfe, wenn auch in mäßigem Grade, über den ganzen Körper aus. Antitoxininjektionen waren scheinbar ohne Einfluß. Unter Chloral und Morphium ließen die Krämpfe nach, und nach drei bis vier Wochen trat Heilung ein.

In dem vorliegenden Falle ist es besonders interessant, die Aetiologie zu erforschen. Es lag nahe, das bei der

Operation verwendete Katgut verantwortlich zu machen. Dann wäre es wiederum schwer verständlich, daß in anderen Fällen weder vorher noch nachher bei Verwendung derselben Katgutrolle etwas Aehnliches beobachtet wurde. Der Kranke erzählte aber, daß er am Tage nach der Operation einen neuen Kraftwagen geprüft habe, und mit dem offenen Wagen bei scharfem Winde und heftigem Staub auf Landwegen einen ganzen Tag umhergefahren sei. Da sich nun der Verband gelockert hatte, ist in diesem Falle mit der größten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß es sich um eine Infektion mit Tetanusbazillen der noch frischen, kleinen Wunde durch den Chausseestaub gehandelt hat.

Die nähere Ursache, die zur Entwicklung der Symptome des „Kopftetanus" führte, war also in unseren Fällen eine Verletzung am Kopfe. Meist handelt es sich, was die Art des Traumas betrifft, um Quetsch- oder Rißwunden, die durch stumpfe Gewalten, durch Stoß, Schlag, Fall usw. gesetzt sind. Außerdem stellten in anderen Fällen Unterkieferfrakturen, Frakturen des Nasenbeins und in einem Falle Verletzungen des Gehirns den Ausgangspunkt des Tetanus dar. Am meisten sehen wir Tetanus auftreten nach Hufschlägen, Peitschenhieben, und es sind daher oft Kutscher, Pferdeknechte, Gärtner, Mägde, die vom Tetanus befallen werden. Dies weist wieder darauf hin, daß der Pferdemist besonders viel Tetanusbazillen und Tetanussporen enthält. Es zeigt aber auch gleichzeitig, daß zum Zustandekommen einer Tetanusinfektion eine Wunde erforderlich ist. Im Verdauungskanal sind sie, wie das Beispiel des gegen Tetanus außerordentlich empfindlichen Pferdes zeigt, völlig

unschädlich. Die Wunde selbst kann sehr verschiedenartig sein. Als Eintrittspforte sind in einzelnen Fällen sogar kariöse Zähne und Verletzungen des Trommelfells erkannt worden. Ob die Wunde sich rasch wieder schließt, oder erst per secundam intentionem heilt, scheint dabei belanglos zu sein.

Das klinische Bild gestaltet sich, wie die vorstehenden und auch andere Krankheitsfälle lehren, folgendermaßen:

Nach einer mehrtägigen Inkubationszeit, die etwa eine Woche beträgt, tritt zuerst eine Spannung der Kaumuskulatur auf, aus der sich nach und nach ein vollständiger Trismus entwickelt, in vielen Fällen zunächst nur einseitig, und zwar auf der Seite der Verletzung. Facialislähmung macht sich als „schiefes Gesicht" der Umgebung des Kranken sichtbar. Der Mund kann nur mühsam oder gar nicht mehr geöffnet werden, wodurch die Nahrungsaufnahme behindert wird; angstvolle Unruhe begleitet diese Erscheinungen; es folgen ferner Anfälle von Schlundkrämpfen beim Versuch zu schlucken, oft auch Glottis- und Zwerchfellkrämpfe; der Kranke gerät in furchtbare Erstickungsgefahr. Es kann sein, daß die Erscheinungen nicht weiter zunehmen, andernfalls gesellen sich Nackenstarre, Kontraktion der Bauchmuskulatur, Opisthotonus und Verbreitung der tonischen Muskelkontraktionen über die Extremitäten hinzu. Im übrigen erfolgt das Auftreten von Trismus und Facialislähmung nicht immer in derselben Reihenfolge. Oft tritt zuerst Facialislähmung, dann Trismus ein. Erscheinungen von Parese im Bereich des Nervus oculomotorius sind selten. Die Temperatursteigerung ist bei den verschiedenen Fällen verschieden. Oft bleibt die Temperatur zunächst trotz des weiteren

Fortschreitens der tonischen Krämpfe niedrig, in einzelnen Fällen ist sie schon bald wesentlich erhöht. Diese frühzeitige Temperatursteigerung ist, wie der Ausgang zeigt, prognostisch ungünstig. Von Bedeutung, meint Brunner, sei weiterhin das Verhalten des Pulses. Nimmt der Puls sehr früh und in der anfallsfreien Zeit an Frequenz zu, zumal bei normaler Temperatur, so hält dies Brunner für ein die Prognose trübendes Anzeichen. Der Tod erfolgt meist durch Herzlähmung oder noch häufiger durch Erstickung während eines tetanischen Anfalls bei vielfach noch gutem Allgemeinbefinden.

Ein öfter bei Facialisaffektion auftretendes Symptom ist noch zu erwähnen, das des Speichelflusses. Die Ursache ist nicht ganz klar. Nach Ansicht der Autoren ist er nur im geringsten Maße eine Folge vermehrter Speichelresektion.

Rose nimmt an, daß beim Tetanus die Speichelsekretion nur scheinbar vermehrt sei und betrachtet, wohl mit Recht, das Speichelausfließen als eine Folge des behinderten Schluckens; wahrscheinlich spielt auch die schlaffe Lähmung der Gesichtsmuskeln dabei eine Rolle.

Beachtenswert ist weiterhin die Veränderung der Schweißsekretion. Brunner bezieht die beim Tetanus sehr oft beobachtete Steigerung der Schweißsekretion im allgemeinen auf eine toxische Reizung der Schweißzentren in der Medulla oblongata, wie er ja überhaupt der Ansicht ist, daß die Centra der Medulla oblongata sich als die empfindlichsten für das Tetanusgift erweisen.

Die Symptome des Kopftetanus sind also zum Teil wohl dieselben wie die des allgemeinen Tetanus. Kommt

es doch auch bei ihm zur Ausbreitung des Starrkrampfes auf den ganzen Körper, zur Nackenstarre, dem Opisthotonus usw.

Eine Gruppe von Symptomen aber drückt dem Kopftetanus seinen charakteristischen Stempel auf. Zwei Hauptsymptome waren es, die Rose veranlaßt haben, den Kopftetanus vom gewöhnlichen Tetanus abzugrenzen. Das eine entsprach dem Wesen des Tetanus und kam als Ausdruck der örtlich überaus gesteigerten Reflexerregbarkeit zur Geltung. Das waren die Schlingbeschwerden. Das zweite war seinem Wesen vollständig widersprechend — die Facialislähmung.

Was nun den Krankheitsverlauf anbetrifft, so ist die Prognose immer eine sehr ernste, doch gerade bei Kopftetanus mit Facialislähmung relativ günstig, da der Prozentsatz der in Heilung übergegangenen Fälle hier etwa 30 beträgt, während bei Tetanus vulgaris die Erfolge bedeutend ungünstiger sind. Weiter spielt die Inkubationszeit eine große Rolle. Bei kurzer Inkubation und besonders rasch um sich greifenden und intensiven Krankheitssymptomen gestaltet sich der Ausgang meist schlimm, während die langsamer, erst in der zweiten Woche nach der Verletzung auftretenden, chronisch verlaufenden Fälle leichter zur Heilung kommen. Im allgemeinen kann man gerade beim Kopftetanus die Inkubationszeit auf sieben Tage festsetzen, trotzdem sind Fälle beobachtet, wo diese Zeit sich auf siebzehn Tage verlängerte. Rose macht nach der Inkubationsdauer und der Art der Anfangssymptome folgende Einteilung der Tetanusfälle:

„. . . . dann unterscheidet sich der Verlauf des Starrkrampfes je nach der Schnelligkeit der Entwicklung. Heftige Fälle geben die volle Ausbildung des Anfangsstadiums schon binnen 24 Stunden, in langsamen Fällen sieht man oft tage-, wochenlang keinen Fortschritt, keine Veränderung. Wir wollen das einmal als einen „heftigen Starrkrampf" (Tetanus vehemens) bezeichnen und dann von einem „bedachtsamen" (tetanus lentus) sprechen. Der Starrkrampf, der sich bedachtsam entwickelt und doch niemals seine volle Ausdehnung im Anfangsstadium erreicht, der Tetanus lentus incompletus, könnte allenfalls als Tetanus mitis, als schwacher Starrkrampf bezeichnet werden; nur muß man sich klar sein, daß auch hier nach dem Grade der Bedachtsamkeit und der Unvollständigkeit der Fall ein sehr verschiedener sein kann."

Die Behandlung des Tetanus erfolgt in zwei Richtungen:

1. ätiologisch mit dem von Behring entdeckten Tetanus-antitoxin,
2. symptomatisch mit Narcoticis.

Von anderen Maßnahmen bei der Behandlung des Tetanus ist hervorzuheben, daß der Kranke in einem möglichst ruhigen Einzelzimmer untergebracht, vor Erschütterungen, überflüssigen Berührungen und Lärm bewahrt werden muß. Es ist kein Zweifel, daß die Krampferscheinungen häufig durch äußere Einwirkungen ausgelöst und verstärkt werden.

Die Narcotica können nicht entbehrt werden; sie beruhigen den Kranken und vermindern die Stärke der Krämpfe. Am meisten im Gebrauch sind Chloralhydrat und Morphium;

2—3 g Chloralhydrat dreimal täglich als Klysma, ebensoviele subkutane Injektionen von 0,02 Morphium. In schlimmeren Fällen hat man zu höheren Dosen gegriffen. Auch Bromkali kann in leichteren Fällen zur Beruhigung beitragen (bis zu 10 g täglich). Bei sehr schweren Krämpfen kann vorübergehend eine Inhalationsnarkose mit Chloroform dem gequälten und erschöpften Kranken einige Ruhe und Erholung bringen und den Krampf der Atmungsmuskulatur lösen. Bei schweren Erstickungsanfällen, die auf Stimmritzenkrampf beruhen, kann die Tracheotomie in Betracht kommen. Sehr wichtig ist die Sorge für die Ernährung, die bei Schlundkrämpfen mit der Magensonde oder noch vorsichtiger vom Mastdarm aus mit Nährklistieren geschieht; ein sehr wertvolles Hilfsmittel zur Erhaltung der Kräfte sind die subkutanen Kochsalzinfusionen und die Anregung der Herztätigkeit durch Digitalispräparate und Coffein. In neuerer Zeit hat bei der Behandlung des Tetanus auch das Magnesiumsulfat durch Melzer und Kocher hohe Bedeutung gefunden. Sie konnten durch genaue Tierversuche zeigen, daß durch subkutane Einspritzung von Magnesiumsalzlösungen eine ziemlich langdauernde, tiefe Narkose mit vollständiger Muskelerschlaffung eintritt.

Die pathologische Anatomie des Kopftetanus ist ebensowenig geklärt wie die des gewöhnlichen Tetanus. Für alle, welche sich mit dem Studium des Kopftetanus befaßten, war und blieb es stets ein Rätsel, auf welche Weise die Facialislähmung, diese inmitten der Krampferscheinung so paradoxe Erscheinung, zustandekommt. Die hauptsächlichsten Anschauungen darüber sind die folgenden:

Einige glaubten, daß die Lähmung durch rheumatische Einflüsse, durch Zugluft, Erkältung usw. hervorgerufen wird.

Rose nimmt, ausgehend von der Beobachtung, daß beim Tetanus vulgaris zeitweilig Verdickungen in größeren Nerven vorkommen, denselben Vorgang bei dem Nervus facialis an und schlußfolgert aus der Quetschung, welche der Nerv unter diesen Verhältnissen in dem knöchernen, unnachgiebigen Canalis Fallopiae erfahren muß, eine Drucklähmung. So erklärt er sich auch, daß einzig nur bei dem Facialis eine Lähmung auftritt.

Villar macht sie von größeren anatomischen Zerstörungen, z. B. Bruch des Felsenbeins, abhängig, jedoch sind auch solche niemals bei einer Sektion nachgewiesen.

Dahlhaus hat versucht, die Facialislähmung als Ermüdungssymptom der vorher in tetanischem Krampf befindlichen, weniger widerstandsfähigen Gesichtsmuskeln zu deuten.

Nerlich fand im Jahre 1892 bei einer 46jährigen Frau im rechten und linken Facialis mehrere kleine Vakuolen, im motorischen Trigeminuskern beider Seiten in Vakuolenbildung auslaufende Degeneration und eine, mehrere bläschenförmige Gebilde enthaltende Zelle im sonst normalen Hypoglossuskern.

Bemerkenswert ist auch, daß Bourgeois, in dessen Falle ein allerdings von ihm selbst als gering bewerteter positiver Befund in Form einer auffälligen Pigmentation der Nervenkerne als Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nach Nissl vorlag, diese Veränderungen außer im Facialis und Trigeminus noch im Hypoglossus fand.

Die meisten Autoren sehen in der Lähmung wie in den Krämpfen Folgeerscheinungen der von den Tetanusbazillen erzeugten Toxine.

Brunner unterscheidet auf Grund seiner umfassenden Tierexperimente unter Berücksichtigung der klinischen Symptome, zwei Wirkungsweisen der durch die Tetanusbazillen in der Wunde gebildeten Toxine. Er unterscheidet die direkte lokale Wirkung der gebildeten Toxine auf die peripheren Nervenendigungen in der Umgebung der Wunde von der Allgemeinwirkung der im Blute kreisenden Toxine auf die Medulla oblongata und das Rückenmark.

Goldscheider schildert die Wirkung des Tetanusgiftes auf das Nervensystem des Menschen folgendermaßen:

„Die vergiftende Einwirkung des Tetanusstoffes auf die Nervensubstanz besteht nicht in einer einfachen Reizung, sondern in einer Veränderung der Nervensubstanz, zufolge deren dieselbe eine erhöhte und immer mehr wachsende Erregbarkeit annimmt, und zwar besonders die motorische Substanz. Diese Veränderung vollzieht sich allmählich, bedarf jedenfalls einer gewissen Zeitdauer, um sich zu entwickeln, denn, obwohl das Tetanusgift äußerst schnell resorbiert und in die Säftemasse übergeführt wird, kommt es doch erst nach längerer Zeit zum Krampf. Die Hyperexcitabilität entwickelt sich offenbar und zweifellos dadurch, daß das Tetanusgift mit der Nervensubstanz in Berührung tritt (wahrscheinlich handelt es sich um eine durch das Zufließen neuer Giftteilchen bedingte Summation kleinster Veränderungen). Diese Berührung mit der Nervensubstanz nun geschieht in zwei verschiedenen Gebieten des Körpers: Einmal durch die

Zirkulation im Bereiche der Zentralorgane, andererseits an den peripherischen Nerven, und zwar hier offenbar in der massivsten Weise in dem Bezirke der Inuculation, während wahrscheinlich die Berührung mit der peripherischen Nervensultanz im ganzen übrigen Körper zu vernachlässigen ist. Nun stellen die peripherischen Achsenzylinder nur Teile der zentralen Ganglienzelle dar. Der sensible Achsenzylinder ist ein integrierender Zellteil der Spinalganglienzelle, welche mit ihrem anderen Ende unmittelbar auf die graue Substanz des Rückenmarks wirkt, und der motorische ist ein integrierender Teil der spinalen Vorderhornzelle. Der Zustand der Hyperexcitabilität kann nicht lange auf einen Zellteil beschränkt bleiben, ja es ist fraglich, ob überhaupt ein Zustand der Hyperexcitabilität des Achsenzylinders ohne Rückwirkung auf die ursprunggebende Ganglienzelle denkbar ist. Achsenzylinder und Ganglienzelle, so lang auch ersterer sein mag, sind eine Einheit, ein Neuron. Wie sie anatomisch und genetisch eine Zelle repräsentieren, so pflanzen sich auch ihre funktionellen Veränderungen so schnell fort, wie es nur in einer Zelle geschehen mag. Somit werden zwar wohl sämtliche — motorische — Kernganglienzellen von dem Tetanusgift in den Zustand der Hyperexcitabilität übergeführt, diejenigen aber zuerst und am stärksten, deren Zellfortsätze direkt in die Peripherie der Gifteinwirkung unterliegen und in das Bereich der stärksten Giftanhäufung unmittelbar eintauchen. Unter dem Einflusse sensibler Erregungen (hintere Wurzeln, irradiierte Reflexerregungen, motorische Impulse) wird die Hyperexcitabilität in Form tonischer Krämpfe manifest.“

Im Jahre 1898 stellte Stintzing folgende Lehre auf:

„Die Bazillen gelangen im Wesentlichen längs der nächstliegenden Nerven, vermutlich in den Maschen des Perineuriums, zum Rückenmarke. Hier entfalten sie ihre toxische Wirkung von der Einmündungsstelle aus und erzeugen den örtlichen Tetanus. Wird nun genügend Gift produziert, so haben wir einen bis zum allgemeinen Tetanus regionär fortschreitenden Starrkrampf. Beim Menschen kann dieser Vorgang derselbe sein, gewöhnlich breiten sich die Krämpfe jedoch regellos aus, was aus der Weitmaschigkeit des Perineuriums sich erklären läßt. Auf jeden Fall sind es die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, die durch das Tetanusgift irritiert werden."

H. Mayer behauptete im Jahre 1901, daß es ein für alle Male bewiesen sei, daß der Tetanus allein durch zentrale Wirkung mit Ausschluß jeder peripheren Affektion entstehe, und daß die Ganglienzellen der Nervenkerne der Angriffspunkt für das tetanische Gift seien.

Sicherlich ist nach unseren heutigen Anschauungen die Facialislähmung als rein toxische aufzufassen, und zwar um so mehr, als in der Tat experimentell erwiesen ist, daß die Tetanustoxine sowohl krampferregend als auch lähmend zu wirken vermögen. Man ist daher genötigt, für jene Fälle eine spezifische Affinität des Nervus facialis für die lähmenden Bestandteile des Tetanustoxins anzunehmen.

Wenn ich am Schluß das Wesentliche der vorstehenden Ausführungen nochmals zusammenfasse, so ist der Kopftetanus gekennzeichnet durch

1. die am Kopfe vorhandene, als Eintrittspforte der Bazillen dienende Wunde;

2. durch Krämpfe der Schlundmuskulatur;

3. durch die auf der Seite der Wunde sich entwickelnde Facialislähmung. Die sonstigen Krampferscheinungen sind dieselben wie beim gewöhnlichen Starrkrampf.

Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. Köhler spreche ich an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank aus.

Literatur.

1. **Behr**, Ein Fall von Tetanus mit Facialislähmung. Inaug.-Diss. Tübingen, 1891.
2. **Bennecke**, Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1910, S. 1509.
3. **Binet et Trénel**, Revue de chirurg., r. 9, 1909.
4. **Bourgeois**, Un cas de Tétanus céphalique, Gaz. des hôp. 12 (1900).
5. **Brunner**, Zur Pathogenese des Kopftetanus. Berlin. Klinisch. Wochenschr. 1891.
6. —, Der Kopftetanus beim Tiere und die Facialislähmung beim Tetanus hydrophobicus. 1890.
7. —, Beiträge zur klinischen Chirurg. XII. 1894, S. 791.
8. **Brennecke, O.**, Ein Fall von Kopftetanus. Inaug.-Diss. Göttingen 1890.
9. **Dechanow**, Centralblatt für Chirurg. 1910, S. 1263.
10. **Dahlhaus, P.**, Ein Beitrag zum Tetanus facialis (Kopftetanus). Inaug.-Diss., Kiel 1897.
11. **Diekmann, M.**, Zur Behandlung des Tetanus. Inaug.-Diss., Berlin 1915.
12. **Dützmann**, Zur Kasuistik des Tetanus facialis. Greifswald 1900.
13. **Friedel**, Berlin 1913. Die Lehre vom Kopftetanus.
14. **Friedländer u. Maier**, Deutsche mediz. Wochenschrift 1907, S. 1124.
15. **Graser**, Die Therapie des Tetanus. Deutsche mediz. Wochenschrift, Nr. 35, Jahrg. 1910.
16. **Guinard, M.**, La Semaine Médicale, 1907, S. 203.
17. **Goldscheider**, Wie wirkt das Tetanusgift auf das Nervensystem? Zeitschrift f. klin. Medizin, 1894, Bd. XXIV.

18. Klemm, P., Zur Frage des Kopftetanus, Berlin, Klinische Wochenschrift 1893.
19. —, Ueber den Tetanus hydroph., Zeitschrift f. Chirurgie, 1889.
20. Kirchhoff, Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 25.
21. Knaebel, O., Ueber zwei Fälle von Kopftetanus, Freiburg 1913, Inaug.-Diss.
22. Lust, Navarre, P., Observation de Tétanos céphalique.
23. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1907, S. 186.
24. Neumann, H., Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin, V., 1902.
25. —, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXIII, Heft 8.
26. Nerlich, P., Ein Beitrag zur Lehre von Kopftetanus, Arch. f. Psychiatrie, XXIII, 1891.
27. Nicolaier, A., Zur Aetiologie des Kopftetanus. Virchows Archiv, Bd. 128, H. 1, 1891.
28. Rose, E., Der Tetanus. Monographie. Deutsche Chirurgie, 1870, Lieferung 8.
29. —, Der Starrkrampf beim Menschen, 1897.
30. —, Ueber den Starrkrampf. Pitha-Billroths Handbuch f. Chirurgie.
31. Remy et Villar, Gaz. des hôp., 1888.
32. Schmerz, Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 81.
33. Solmsen, A., Ueber einen Fall von Kopftetanus. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1897, S. 734.
34. Stintzing, Beitrag zur Lehre des Kopftetanus. Neurolog. Zentralblatt, 1898, S. 569.

Lebenslauf.

Ich, Heinz Lechner, wurde am 19. Dez. 1891 als Sohn des Kaufmanns G. Lechner geboren. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Stadtgymnasium zu Stettin. Das Zeugnis der Reife erlangte ich daselbst am Herbst 1910 und bezog die Königliche Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin als Student der Medizin. Ich habe dauernd in Berlin studiert. Im März 1913 bestand ich vor der ärztlichen Prüfungskommission zu Berlin die ärztliche Vorprüfung. Am 1. Aug. 1914 trat ich als Kriegsfreiwilliger in die österr.-ungar. Armee ein und stand bis zum 10. Okt. 1917, meiner Beurlaubung zwecks Vollendung meiner Studien und Ablegung der ärztlichen Staatsprüfung, in Felddienstleistung. Am 28. Febr. 1918 bestand ich vor der ärztlichen Prüfungskommission zu Berlin das Staatsexamen.

Vorlesungen hörte ich bei folgenden Herren: Baetzner, Bier, Blumreich, Bockenheimer, Bonhoeffer, Brugsch, Ceelen, Czerny, Diels, Fischer, Flügge, Franz, Greeff, Hertwig, His, Klapp, Killian, Kraus, Lesser, Lewin, Lubarsch, Orth, Oestreich, Passow, Rubner, Straßmann, von Waldeyer-Hartz.